Aus der Zahnärztlichen Klinik der Universität Würzburg
Direktor: Professor Dr. med. et. med. dent. Reinmöller.

Beitrag zur Frage der Vererblichkeit von Zahn- und Kieferanomalien

Inaugural-Dissertation

verfaßt und der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Bayerischen Julius-Maximilians-Universität Würzburg
zur
Erlangung der zahnärztlichen Doktorwürde

vorgelegt von

Hans Platt,
appr. Zahnarzt aus Idar-Oberstein 2,

Dezember 1937.

Gedruckt mit Genehmigung der
Medizinischen Fakultät der Universität
Würzburg.

1938

Druck: Buchdruckerei Ernst Keßler, Idar-Oberstein 2

Referent: Professor Dr. Münch.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern!

Beitrag zur Frage der Vererblichkeit von Zahn- und Kieferanomalien.

a) Verlagerung der oberen Eckzähne.

In der Fachliteratur über Verlagerungen und Stellungsanomalien der Zähne findet man, daß sich mit diesem Gebiete schon viele Autoren beschäftigt und damit den Versuch unternommen haben, über die Gründe dieser Erscheinungen Klarheit zu gewinnen. Es ist dies in der Hauptsache in den letzten zwei Jahrzehnten geschehen, in denen die Orthodontie einen großen Aufschwung genommen und sich zu einer Spezialwissenschaft entwickelt hat. Gerade hier ist die Frage der Aetiologie von Stellungsanomalien sehr wichtig, um eine wirksame Behandlung vornehmen zu können. Hinzu kommt noch der Aufschwung, den die Vererbungslehre in jüngster Zeit erfahren hat. Von dieser Basis ist dann ebenfalls ausgegangen worden, sodaß sich heute zwei große Gruppen von Meinungen ergeben: Hier exogene und endogene Ursachen — dort die Lehre von der Vererblichkeit der Zahn- und Kieferanomalien. Wie verschieden die Gründe der einzelnen Anomalien von den verschiedenen Autoren aufgefaßt und niedergelegt wurden, wird aus folgendem zu ersehen sein:

Von Luniatschek sind die verschiedenen ursächlichen Faktoren, die nach seiner Auffassung hier in Frage kommen, in systematischer Weise zusammengestellt und aufgeführt worden. Er unterscheidet zwei große Gruppen.

1. Lokale Ursachen und
2. die Vererbung.

Als lokale Ursache nennt er die primäre Verlagerung bezw. eine anormale Durchbruchsrichtung des Zahnkeimes. Weiterhin gehören Einflüsse traumatischer (Frakturen) und entzündlicher (Zysten, Tumoren) Natur hierher. Neben diese Ursachen setzt Luniatschek die Möglichkeit der Vererbung und betont, daß der tatsächliche Beweis noch nicht erbracht sei, aber durch langjährige Beobachtung von Generationen hindurch gegeben wäre.

Adloff und Rebel führen die Erscheinung der Verlagerung auf eine andere Ursache zurück, und zwar neigen sie zu der Ansicht, daß hier eine erbliche Anlage anatomischer Besonderheiten und besondere Umstände für die Verlagerung vorliegen. Sie halten einen direkten erblichen Einfluß — d. h. „eine idiotypische Disposition zu einer endokrinen Störung" — für geeignet, die Anomalien hervorzurufen. Abnorme Raumverhältnisse im Kiefer und die besonders lang dauernde Entwicklung einzelner Zähne werden als Grund angegeben, und hier sind es besonders die oberen Eckzähne, welche unter den ungünstigen Einflüssen stehen und besonders zur Verlagerung neigen. Als auffällig bezeichnen sie das nicht seltene familiäre Auftreten dieser Erscheinung. Hier seien einige Beobachtungen in dieser Richtung wiedergegeben, wie sie in einer Arbeit von Korkhaus zusammengestellt sind:

Levy, H., 1907, 1911: Vater und Mutter tragen Prothesen. Auch anamnestisch ist nichts mehr feststellbar. Die 9 Kinder zeigen folgende Verhältnisse:

1. ♂, 31 Jahre. III| persistierte lange über die normale Zeit des Wechsels hinaus, wurde später durch 3| ersetzt.

2. ♀, 30 Jahre. III| wurde mit 30 Jahren — da resorbiert — entfernt; der Ersatzzahn ist retiniert.

3. ♂, 28 Jahre. III| fehlt; Lücke vorhanden; 3| ist retiniert.

4. ♀, 27 Jahre. Persistenz von III|III; 3|3 sind retiniert.

5. ♀, 26 Jahre. III| war lange über die Zeit des normalen Zahnwechsels noch vorhanden, ist jetzt gewechselt.

6. ♂, 23 Jahre. Noch vor kurzem war III| vorhanden; 3| erschien im Hochstand darüber und wurde nach Extraktion des Milcheckzahnes in den Zahnbogen einreguliert.

7. ♀, 19 Jahre. Wie bei Nr. 6, wird zur Zeit reguliert.

8. ♀, 18 Jahre. Persistenz von III|; 3| retiniert.

9. ♂, 13 Jahre. Persistenz von III|; 3| retiniert.

Der Wert dieser Feststellungen wird stark dadurch eingeschränkt, daß nur 3 Kinder untersucht wurden; die übrigen Feststellungen beruhen auf anamnestischen Angaben.

Adloff, 1910: Bei einem 16jährigen jungen Mann sind noch beide Milcheckzähne vorhanden und stehen fest im Kiefer. Die Röntgenaufnahme zeigt beide bleibenden Eckzähne retiniert und in normaler Durchbruchsrichtung eingestellt. Kein Platzmangel.

Die Mutter hat die Eckzähne erst mit 29 Jahren gewechselt.

Schiefer, 1922: Bei einem 17jährigen jungen Mann fanden sich anstelle der fehlenden 3|3 rechts eine kleine Lücke, links noch der

Milcheckzahn. Das Röntgenbild zeigt beide bleibenden Eckzähne im Kiefer. Die Nachforschung in der Familie ergab Retention der 3|3 bei der Mutter und beim Vater der Mutter, während 3 Geschwister des Probanden und 2 Brüder der Mutter normal bezahnt waren, ein Vorkommen also in 3 Generationen.

Marks, 1923: Bei einer älteren Dame fehlte der 3|, ohne daß eine Lücke bestand. Mit 72 Jahren ging der 2| verloren, worauf nach kurzer Zeit der bisher retinierte Eckzahn sich in die Lücke einstellte, aber die Kauebene nicht zu erreichen vermochte. Bei der Tochter fehlt ebenfalls 3|. Die Röntgenaufnahme zeigt ihn quer verlagert im Kiefer.

Koch, 1923: Eine 50jährige Dame zeigt einen im Gaumen verlagerten Eckzahn; bis zum 30. Lebensjahre war noch der Milcheckzahn vorhanden. Die 24jährige Tochter besitzt noch den Milcheckzahn auf derselben Seite wie die Mutter und eine Auftreibung am Gaumen, wo der Eckzahn retiniert ist.

Korkhaus hat sehr viel auf dem Gebiete der Vererbung von Zahnstellungsanomalien gearbeitet, und hier sind seine Zwillingsforschungen mit Hilfe eineiiger Zwillinge (E. Z.) und zweieiiger Zwillinge (Z. Z.) besonders zu erwähnen. Er stimmt mit Luniatschek darin überein, daß als Ursache für eine Retention die primäre Verlagerung des Zahnkeimes angesehen werden kann, der Kiefer zu klein oder die Wurzeln falsch angelegt sind, indem sie auf einen kleinen Radius zusammengedrängt werden. Ein weiterer Punkt ist die endogene Ursache. Da der Weg, den der Eckzahn zurücklegen muß, ein sehr weiter ist, meint Korkhaus, daß der Organismus in seiner Entwicklung gewissermaßen eine Pause macht, und er daher nicht mehr die Kraft hat, den bleibenden Zahn in seine richtige Stellung zu bringen. Er bleibt im Kiefer impaktiert. Eine weitere Theorie geht dahin, daß dem Organismus die Kraft fehlt, den Milchzahn zu resorbieren. Dieser bleibt dann als Hindernis stehen, wodurch der bleibende Zahn von seinem Weg abgedrängt wird und nicht in seiner richtigen Stellung, sondern buccal oder palatinal durchbricht. Es spielt also zweifellos der wachstumsregulierende Hormonapparat eine Rolle, welcher den Zahnwechsel, die Resorption und Abstoßung der Milchzähne und das Einrücken der Ersatzzähne ablaufen läßt. Bekannt sind ja Retentionen und Anomalien nach Allgemeinerkrankungen, z. B. kongenitaler Lues und innersekretorischen Störungen, wie sie bei Rachitis und beim Kretinismus vorkommen.

So glaubt Weil anhand des untenstehenden Falles als Ursache eine Verkleinerung des Alveolarfortsatzes infolge der starken rachitischen Erkrankungen ansehen zu können:

Ein 50jähriger Patient besitzt ein sehr unvollkommenes Gebiß.

1|2 sollen erst vor 2 Jahren durchgebrochen sein. Das Röntgenbild zeigt, daß

$$\frac{5\,.\,32\,.\,|\,.\,.\,3456}{321\,|\,1234\,.\,6}$$

retiniert im Kiefer liegen.

Der Patient hatte Rachitis, Skoliose und eine anormale Form der Scapula. Seine 5 Kinder, von denen die älteste Tochter 23 Jahre, der jüngste Sohn 8 Jahre alt ist, haben sämtlich eine starke Rachitis durchgemacht, und weisen ebenso wie der Vater nur recht wenige Zähne auf. Die Röntgenaufnahme enthüllt bei allen eine Retention vieler Milch- und bleibender Zähne.

Weiter werden auch Hemmungsfaktoren in Betracht gezogen, welche als Ursache in Frage kommen können. Eine andere Theorie von Korkhaus, wonach durch dauernde funktionelle Beanspruchung von Zähnen, wie auch mangelhafte Funktion des elterlichen Gebisses als Ursache für Formveränderungen von Zähnen der nächsten Generation, und zwar bis zur Reduktion und Nichtanlage eine Rolle spielen sollen, wird heute sehr angefochten, da es sich hier ja um eine Vererbung erworbener Eigenschaften handeln würde, und dieses — wie wir aus der allgemeinen Erblehre wissen — nicht stattfindet.

Eine ganz andere Haltung nimmt Schweitzer ein, welcher die obengenannten exogenen und endogenen Ursachen der Verlagerung ablehnt und nur die Möglichkeit einer erblichen Bedingtheit gelten läßt. Da in seinen Fällen eine Symmetrie der fehlenden Zähne nicht vorhanden war, schloß er alle exogenen und endogenen Ursachen aus und hielt eine erbliche Anomalie für wahrscheinlicher. Er hält „Mutation eines oder mehrerer, an der Bildung der Zähne beteiligten Gene oder in Auswirkung einer Mutation das Auftreten eines entgegenwirkenden Hemmungsfaktors" für schuldig und weist auf die eindeutigen Ergebnisse in der Zwillingsforschung hin, wie sie von Verschuer gebracht hat. Schweitzer unterscheidet starke und schwache Gene. Das starke Gen tritt immer, ob dominant oder rezessiv vererbt, in der gleichen Erscheinung auf, während sich die schwachen Gene unregelmäßig manifestieren und exogenen Momenten stärker ausgesetzt sind. Daß die Möglichkeit einer geschlechtsgebundenen Vererbung besteht, wie sie z. B. bei der Hämophilie und Rotgrün-Blindheit der Fall ist, zeigt er in einigen Fällen von retinierten Zähnen, bei denen Vater und Tochter oder Mutter und Sohn dieselbe Retention aufweisen, und baut die Betrachtungen in dieser Richtung aus. Weiterhin hören wir bei der multipelen Zahnunterzahl, welche er als individuelle Hemmungsmißbildung auffaßt, daß diese Anomalie auch erbbedingt sein kann und man hier sogar dominanten und rezessiven Erbgang anhand von Beobachtungen verschiedener Autoren nachzuweisen imstande sei.

„Von Villain und Villas wird z. B. ein Fall mitgeteilt, in dem bei 3 von 4 Geschwistern viele Keime bleibender Zähne fehlten. Bei dem ältesten Kinde, 23 Jahre alt, fehlten die Keime von 21 bleibenden Zähnen, bei dem zweiten, 20 Jahre alt, war die Zahl ebenso groß. Das dritte Kind, 13 Jahre alt, war gesund und beim vierten Kind, 10 Jahre alt, fehlten 20 Keime. Die Gebisse der Eltern waren ohne diesbezüglichen pathologischen Befund, was aber erbbiologisch noch nichts besagt."

Gardner untersuchte ein 11jähriges Kind, bei dem die Keime von 21 bleibenden Zähnen fehlten. Der Vater des Kindes hatte ebenfalls 21 Zahnkeime zu wenig und dessen Angaben zufolge sollen die Mutter des Vaters, ein Bruder und zwei Schwestern die gleiche Störung gehabt haben.

H. Pitts berichtete von vier Geschwistern, bei denen sämtlich die mittleren unteren Incisivi sowohl des bleibenden, als auch des Milchgebisses fehlten. Von der Aszendenz ist nichts bekannt.

Bei Villain und wahrscheinlich Pitts haben wir also einen augenscheinlich rezessiven, bei Gardner einen dominanten Erbgang.

Schwarz und Ritter gehen bei der Beurteilung über die Gründe von Verlagerungen vom Kiefer aus, und nehmen an, daß das Kieferwachstum nicht ausreicht, um einer normalen Zahnreihe Platz zu schaffen, jedoch sei das Kieferwachstum selbst genotypisch festgelegt und die Stellungsanomalien einzelner Zähne Folgeerscheinungen der menschlichen Bastardierung.

Auch Roberts spricht sich in diesem Sinne aus, da er die Anomalien auf Rassenmischung zurückführt.

Pfaff konnte anhand von ausgedehnten Untersuchungen an Schulkindern von 6 bis 14 Jahren nachweisen, daß 75% aller Anomalien vererbt sind. Auch Talbot befürwortet die Vererbung dieser Erscheinungen und gibt an, daß sie im allgemeinen die Regel sind und Nichterblichkeit eine Ausnahmeerscheinung bedeute.

Das Gegenteil hiervon ergeben die großen Untersuchungen von Schniedermann im Rhöngebiet. Er sieht die Gründe der Anomalien in schlechten Gewohnheiten im Kindesalter und vor allem in der Vernachlässigung des Milchgebisses. Das gleiche Resultat ergab sich bei der Untersuchung der Schulkinder von Regensburg.

Wustrow schuldigt sowohl Erbeinflüsse, als auch Umwelteinflüsse für die Anomalien an, schreibt aber den Umwelteinflüssen eine geringe Bedeutung gegenüber den Erbeinflüssen zu.

b) Diastema.

Nicht allein über die Vererblichkeit von Verlagerungen und Retentionen von Zähnen ist von den verschiedenen Autoren berichtet worden, sondern auch über alle anderen Anomalien der Mundhöhle, wie sie beim Menschen auftreten. Hier ist wieder Korkhaus zu nennen, welcher sich besonders verdient gemacht hat und mit Hilfe der Zwillingsforschung die Vererbung der Zahnfarbe, der Kronen- und Wurzelform, sowie die Vererbung von Zapfenzähnen und Kieferanomalien feststellen konnte. Er berichtet auch die Befunde Bonner Untersuchungen über das Diastema und wir entnehmen seinen Ausführungen, daß Kantorowicz einen dominanten Erbgang annahm, auf Grund der Tatsache, daß das Diastema bei Vater und Sohn vorhanden war. Auch Terwee, welcher Familien daraufhin untersuchte, kam zu dem Ergebnis, daß eine familiäre Häufung nicht selten sei und führte die Unregelmäßigkeiten der Dominanz auf Hemmungsfaktoren zurück. Auch Baur — Fischer — Lenz sprechen von einem dominanten Erbfaktor, und da das Diastema beim männlichen Geschlecht seltener auftritt, nehmen sie einen Hemmungsfaktor an, welcher im Geschlechtschromosom liegen soll.

Ueber die anatomische Ursache dieser Erscheinung ist vielfach gestritten worden und sind hier auch mehrere Theorien aufgestellt worden.

Die größte Beachtung finden wohl Angele und Sichler, welche eine verstärkte Anlage des tiefsitzenden Oberlippenbändchens als Ursache annehmen, die die rechtzeitige Vereinigung der oberen Alveolarfortsätze verhindert.

Da aber in nicht allen Fällen des Diastemas ein derartiges Frenulum vorhanden ist, nahm Euler als anatomische Grundlage ein abnorm weit nach vorn liegendes Foramen incisivum an. Aber auch dieses trifft nicht immer zu, und da es bis heute nicht gelungen ist, alle Erscheinungen beim Auftreten des Diastemas unter einer Theorie zu vereinen, besteht über die eigentliche anatomische Ursache noch keine klare Antwort.

Nach Ritter hat das Diastema rein genotypischen Charakter. „Der Erbgang ist wahrscheinlich dominant, oder aber das Diastema stellt eine Intermediärerscheinung dar, die bedingt ist durch eine Disharmonie zwischen Zahngröße und Kiefergröße in der Kombination: Zu kleine Zähne — zu großer Kiefer."

c) Zapfenzahn und Nichtanlage der oberen seitlichen Schneidezähne.

Ueber eine weitere Erscheinung ist noch zu berichten, und zwar ist dies die Rückbildung — Zapfenzahn — der oberen seitlichen Incisivi $\frac{2}{2}$, bezw. ihre Nichtanlage. Hier

darf wohl als vorherrschende Ansicht die stammesmesgeschichtliche Rückentwicklung des menschlichen Gebisses gelten. Auch soll das Fehlen der obengenannten Zähne eine mechanische Grundlage haben, und zwar wird als Grenze das Os incisivum als Ursache angesehen. Zum Beweis der Erblichkeit dieser Erscheinung führen Baur — Fischer — Lenz wiederum die Zwillingsforschung heran und betonen, daß diese Erscheinung bei eineiigen Zwillingen „immer konkordant" war, und schlossen daraus, daß hier eine erbliche Bedingtheit vorliegen müsse.

Nach Port — Euler kommen folgende Ursachen in Frage: „Zerstörung des Zahnkeimes durch Trauma, Distrophien infolge chronischer Entzündung des Kiefers, allgemeine Störungen in der Entwicklung und Ernährung des gesamten Organismus (in jüngster Zeit sind auch Störungen der inneren Sekretion als Ursache herangezogen werden), spezielle Störungen in der Knochen- und Zahnentwicklung. Außerdem muß man bei der Aetiologie aber auch die ganze Reduktionsbestrebung und den Erblichkeitsfaktor noch schärfer hervorheben." Daß aber bei dieser Erscheinung ein Erblichkeitsmoment vorhanden ist, dafür sprechen die Familienstammbäume, welche von Borchardt, Wheelon, Thomas, Steiner und Korkhaus aufgestellt worden sind.

Borchardt hat bei einer Frau das Fehlen von |2 beobachtet, während 2| als Zapfenzahn ausgebildet gewesen ist. Bei ihrem Sohn und Enkel haben 2|2 gefehlt.

Wheelon beschreibt Unterzahl im Gebiete der seitlichen oberen Schneidezähne bei vier Geschlechterfolgen, und zwar haben sowohl beide 2|2 als auch 2| oder |2 allein gefehlt.

Thomas hat bei sieben Familienmitgliedern völliges Fehlen der 2|2 festgestellt; die Anomalie ist von der Urgroßmutter vererbt worden, deren 2|2 nicht voll zur Ausbildung gelangt sind.

Steiner hat den Stammbaum einer Familie veröffentlicht, in dem zwei Söhne von sechs Kindern |2 nicht aufweisen, während 2| als Zapfenzahn anzusprechen ist.

Korkhaus hat das Fehlen von 2|2 bei Vater und Tochter beobachtet.

Nach Ritter beruht diese Erscheinung auf erblicher Grundlage, und er nimmt dominanten Erbgang als wahrscheinlich an, während die Quantität der Erbanlagen erheblichen Schwankungen unterworfen sein sollen. Daß nicht nur die oben angeführten Anomalien, sondern alle Einzelheiten der Mundhöhle, des Kiefers, des Gesichtsschädels, ja des ganzen Menschen den Gesetzen der Vererbung unterliegen und folgen, zeigt uns in systematischer Aufstel-

lung das wohl umfassendste Werk auf vererbungswissenschaftlichem Gebiete, das oben schon angeführte Werk von Baur—Fischer—Lenz: „Menschliche Erblehre".

Da ich in meiner Arbeit die Vererbungsgrundlagen für Zahn- und Kieferbildung nachweisen will, ist es notwendig, einen kurzen Ueberblick über die Grundbegriffe der Vererbungslehre zu geben. Die moderne Vererbungslehre verdanken wir den Versuchsreihen des Paters Gregor Mendel. Ihm ist es gelungen, aus seinen Versuchen mit Pflanzen gewisse Gesetzmäßigkeiten zu erkennen und zu erforschen, welche heute noch als Mendel'sche Gesetze allgemein bekannt und auch anerkannt sind. Sie gelten -- wie sich im Laufe der Jahre herausgestellt hat — nicht nur für Pflanzen, sondern für alle Lebewesen, also auch für die Menschen. Unter Vererbung verstehen wir die Tatsache, daß bei der Fortpflanzung die Nachkommen eines Elters diesem, oder bei geschlechtlicher Fortpflanzung die Nachkommen diesem Elternpaare gleichen. Man unterscheidet eine ungeschlechtliche Fortpflanzung (vegetative) z. B. bei Pflanzen, und eine geschlechtliche Fortpflanzung (sexuelle) z. B. bei Menschen und Tier. Im folgenden soll nur die geschlechtliche Fortpflanzung besprochen werden.

Bei der Befruchtung tritt eine Eizelle mit einer Samenzelle zusammen und aus dieser Vereinigung geht ein Lebewesen (Individuum) hervor. Diese Zellen nennt man Keimzellen, sie reifen in den Keimdrüsen; das ist beim Manne der Hoden und bei der Frau die Eierstöcke (Ovarien). In jeder Zelle unterscheiden wir zwischen Zellplasma und Zellkern, und in diesem Zellkern das Chromatin. Bei der Zellteilung teilt sich der Kern und mit ihm die Kernsubstanzen (Chromosemen) in genau zwei gleiche Teile. In diesen Kernschleifen oder Chromosomen haben wir die alleinigen Träger der Vererbung zu sehen. Der Mensch hat 48 Chromosomen. Er erhält bei der Befruchtung 24 von jedem Elter -- durch Reduktionsteilung der Zelle entstanden — und somit von jedem Elter die Hälfte seiner Erbanlagen. In der befruchteten Eizelle finden wir also alle Bestandteile, welche den späteren Organismus formen, das Idioplasma. Alle erblichen Unterschiede verschiedener Individuen sind also im Bau oder Chemismus des Idioplasmas verankert. Wir können demnach sagen, daß die Vererbung von einem Elternpaare auf die Nachkommen darauf beruht, daß die Nachkommen ganz oder teilweise das gleiche Idioplasma haben wie die Eltern. Wie wir im

täglichen Zusammensein mit Menschen einer Abstammung sehen können, sind die Nachkommen nie den Eltern ganz gleich, sowie auch Geschwister untereinander — wenn auch bei starker und erkennbarer Familienähnlichkeit — verschieden sind. Um nun aber das verschiedene Aussehen von Geschwistern, d. h. das Variieren verstehen zu können, muß man die Ursachen hierfür untersuchen und kennen lernen. Es gibt im wesentlichen drei Gruppen von Variationen:

1. Die Modifikation oder Paravariation, d. h. der erblichen, also idioplastischen Anlage nach völlig gleiche Individuen können je nach den äußeren Verhältnissen, unter denen sie aufgewachsen sind, verschieden sein, also je nach ihrer Umwelt.

2. Die Kombination oder Mixovariation, d. h. hier gelangen zwei Zellen zusammen, welche in ihrer erblichen Anlage, also im Idioplasma, verschieden sind. Es entsteht eine Vermischung, eine Kombination zweier Vererbungsrichtungen.

3. Die Mutation oder Idiovariation, d. h. hier tritt aus irgendwelchen Gründen eine Aenderung im Gefüge des sonst ziemlich stabilen Idioplasmas auf, sodaß also ein verändertes Idioplasma vorliegt, und somit auch veränderte sekundäre äußere Eigenschaften.

1. Modifikationen kommen zustande durch äußere Einflüsse, wie Temperatur, Licht, Ernährung usw. Daß sich aber die Merkmale dieser Einflüsse auf die Nachkommen weiter vererben, stimmt nicht und ist hier auf Grund falscher Beobachtungen der Standpunkt der Vererbung erworbener Eigenschaften eingenommen worden. Umwelteinflüsse, welche das Idioplasma nicht verändern, können auch die Vererbung nicht beeinflussen. Wir müssen scharf trennen zwischen der vererbten Veranlagung und den Außeneinflüssen, wie Ernährung, Erziehung, Wohnung usw. Durch die Erziehung z. B. kann zwar ein Individuum stark beeinflußt werden, aber die erbliche Veranlagung bleibt die gleiche. So werden Muskeln, die nicht geübt und gebraucht werden, schwächlich bleiben, und eine geistige Anlage, die nicht gepflegt wird, verkümmern. Leistungen können nur bei entsprechender Schulung erwartet werden. Man kann das Einzelindividuum durch Erziehung heben, aber die Erbanlagen bleiben immer dieselben. Wir müssen uns also darüber im Klaren sein, daß nicht die persönliche Eigenschaftsausbildung eines Individuums vererbt wird, sondern lediglich seine selbst schon ererbte Veranlagung. Es wird also z. B. nicht ein Leistenbruch vererbt, sondern lediglich eine gewisse Veranlagung zum Leistenbruch.

2. Beim Menschen treten immer Kombinationen auf, da bei der geschlechtlichen Fortpflanzung die zur Vereinigung kommenden Geschlechtszellen erblich nie gleich sein werden. Da nun die Zahl der Erbanlagen (Gene) eine große ist, erhalten wir eine Unmenge von Möglichkeiten der Paarung und stoßen die verschiedenen An-

lagen aufeinander. Hier ergeben sich dann entsprechend ganz verschiedene Bilder je nach dem Zusammentreffen und der Wirksamkeit der der einzelnen Gene. Ein Beispiel möge dies deutlicher veranschaulichen:

Kreuzt man z. B. zwei Mäuse, von denen die eine reinerbig schwarz und die andere reinerbig weiß ist, so erhält man hieraus Nachkommen, welche wahrscheinlich grau aussehen werden, d. h. Bastarde, welche alle gleich aussehen und die Anlagen schwarz und weiß aufweisen. Nehmen wir aber an, diese Bastarde sehen nicht grau, sondern schwarz aus, so sagen wir, die Anlage für schwarz ist dominant gegenüber der Anlage weiß, oder umgekehrt, die Anlage für weiß ist rezessiv gegenüber der Anlage für schwarz. Es sind hier ebenso wie im ersten Fall die Anlagen für schwarz und für weiß vorhanden, nur mit dem Unterschied, daß die eine Anlage von der anderen überdeckt wird. Ebenso wie diese beiden Anlagen schwarz und weiß können wir noch mehrere Anlagen hinzunehmen, z. B. Langhaarigkeit und Kurzhaarigkeit. Ist hier nun wieder Dominanz einer Anlage vorhanden, so vermehrt sich die Zahl der Möglichkeiten auf 16 und es treten in der zweiten Generation (F 2) Kombinationen auf, die in der Ausgangsart nicht vorhanden waren. Es können also aus zwei solchen Tierarten vier verschiedene werden. Diese Zahl steigert sich umso mehr, je größer die Zahl der Anlagen ist, welche die Ausgangstiere aufweisen. Es ist oben nur von zwei Faktoren gesprochen worden; wenn wir aber nun bedenken, daß die Anlagen, die die gesamten Erbanlagen eines Menschen darstellen, in einer Unzahl vorhanden sind, so ist wohl die große Zahl der Möglichkeiten der Paarung zu verstehen, die so groß ist, daß wir nie zwei gleich geartete Menschen antreffen - mit Ausnahme der völlig erbgleichen E.Z. - Wir müssen außerdem noch unterscheiden zwischen Mißbildungen, welche als Ursache *eine* Erbanlage haben, und solchen, welche auf Grund *vieler* Erbfaktoren zustande kommen. So sehen wir nach Baur—Fischer—Lenz Kurzfingrigkeit und Pigmentlosigkeit durch *einen* Faktor bedingt und daher leicht verfolgbar, dagegen beruhen Unterschiede in der Schädelform, Nasenform, Zahnbau, Augenfarbe, Hautfarbe usw. auf *vielen* einzelnen Erbfaktoren, über deren Erbgang weiß man aber auch heute noch immer sehr wenig.

Als *Erbfaktorenkoppelung* bezeichnet man die Tatsache oder die Erscheinung, wenn bei einer Kreuzung zweier Bastarde nicht die zahlenmäßig normale Aufspaltung eintritt, das Mendel'sche Gesetz also befolgt wird, sondern daß hier jeweils die Typen, aus denen die zur Kreuzung gelangten Tiere bestanden, viel häufiger auftreten als es sonst der Fall ist. Es ist bei verschiedenen Organismen festgestellt worden, daß die Zahl der Koppelungsgruppen — d. h. Gruppen von untereinander gekoppelten Faktoren —, identisch ist mit der Zahl der Chromosomen der betreffenden Art. Die Erscheinung der Koppelung ist sehr häufig gefunden worden und

spielt auch für die menschliche Vererbung eine große Rolle. Eine derartige Koppelung beim Menschen an das Geschlechtschromosom bezeichnen wir als Geschlechtsgebundenheit (z. B. Bluter, Rotgrün-Blindheit).

3. Eine weitere Variationserscheinung ist die Mutation. Wir verstehen darunter eine Veränderung im Idioplasma. Es wird hier also ein Erbfaktor verändert und es entsteht dadurch eine neue Anlage. Es ist eine sprunghafte Wandlung eines Faktors hinsichtlich seiner Wirkungsweise. Diese Veränderung wird nun im Gegensatz zu den vorher besprochenen Modifikationen und Kombinationen durch Generationen hindurch weiter vererbt, da ja die Umwandlung in der Erbmasse vor sich gegangen ist. Als Ursachen für eine Mutation werden überstarke Reize auf das Idioplasma angesehen, wie Röntgen- und Radiumstrahlen und auch Gifte, welche diese Erscheinung auslösen können. Baur z. B. bestrahlte Keimlinge einer Löwenmaulpflanze mit Röntgenstrahlen. Diese entwickelten sich zu vollwertigen, äußerlich scheinbar vollkommen normalen Pflanzen. Die Nachkommen dieser bestrahlten Pflanzen aber zeigten zum großen Teil weitestgehende Veränderungen in Wuchs-, Blüten- und Blattform. Diese Veränderungen blieben erbbeständig, d. h. diese abartigen Eigenschaften wurden auf die Nachkommen übertragen. Worin das eigentliche Wesen einer Mutation besteht, ist uns nicht bekannt, da selbst über die Natur der Erbanlagen keine Klarheit herrscht. Wir müssen aber annehmen, daß sie die Grundlage jeder Stammesentwicklung ist und ohne sie die Herausbildung neuer Rassen und Arten nicht möglich wäre.

Da sich der Mensch durch freie geschlechtliche Paarung fortpflanzt, werden hier immer die drei genannten Variationserscheinungen, die Modifikation, die Kombination und die Mutation, sich nebeneinander und durcheinander abspielen. Zu beurteilen, auf welcher Variationserscheinung ein Unterschied zweier Menschen beruht, dürfte sehr schwierig sein und nur durch gründlichstes Studium überhaupt entschieden werden.

Es war bei der Faktorenkoppelung schon die Rede von der Geschlechtsgebundenheit. Bei der Befruchtung treten — wie schon gesagt — ein Ei und eine Samenzelle zusammen, welche jeweils als Keimzellen den einfachen Chromosomensatz (24) enthalten. Das Ei enthält außer dem X-Chromosom weitere 23 Kernschleifen. Anders verhält es sich bei den Samenzellen, bei denen wir Männchen- und Weibchenbestimmer unterscheiden. Haben wir 23 Kernschleifen und ein Y-Chromosom, so handelt es sich um einen Männchenbestimmer, und haben wir 23 Kernschleifen und ein X-Chromosom, so ist es ein Weibchenbestimmer, da — wie ja bekannt — der Mann spalterbig (XY) und die Frau reinerbig (XX) in den Geschlechtschromosomen sind. An diese Anlage X nun können andere Anlagen gekoppelt sein, während das Y-Chromosom von An-

lagen frei bleibt, d. h. in ihm liegende Erbfaktoren äußern sich nicht. Sie sind also wirkungslos. Ein solches geschlechtsgebundenes Merkmal zeigt aber einen anderen Erbgang als andere Eigenschaften. Da sich die Anlage nur beim X-Chromosom findet, erhalten wir für die Frau 3 und für den Mann zwei Möglichkeiten. Es ist auch sehr wichtig, zu wissen, daß bei einem geschlechtsgebundenen Merkmal das X-Chromosom des Mannes nie vom Vater, sondern stets von der Mutter stammt; die Frau hingegen je ein X-Chromosom vom Vater und von der Mutter erhält. Geht also ein Merkmal vom Vater auf den Sohn über, so ist dies keine geschlechtsgebundene Vererbung.

Von ganz besonderer Bedeutung in der Vererbungslehre ist die Zwillingsforschung; ist uns doch hier ein Mittel in die Hand gegeben, genau zu klären, welcher Anteil dem Erbgut und welcher der Umwelt bei der Ausprägung der Erscheinungsform zukommt. Wir unterscheiden eineiige (E.Z.) und zweieiige (Z.Z.) Zwillinge.

Zweieiige Zwillinge entstehen dadurch, daß zwei verschiedene Eier zu gleicher Zeit befruchtet werden und aus jedem Ei sich ein Individuum entwickelt. Diese Zwillinge haben also verschiedene Anlagen von ihren Eltern; sie sind erbverschieden und ähneln einander nicht mehr als Geschwister. Man ersieht hieraus, daß eine gewisse Auswahl der verschiedenen Erbanlagen eines Menschen in jeder einzelnen Zelle besteht und diese sogar — da hier zwei Eier zu gleicher Zeit befruchtet werden — im gleichen Augenblick. Der Augenblick der Befruchtung also ist maßgebend für die Zuteilung aller Erbanlagen des betreffenden Lebewesens.

Eineiige Zwillinge entstehen aus einem Ei, welches sich kurz nach der Befruchtung — aber vor der ersten Zellteilung — teilt. Hier entwickeln sich dann zwei Organismen aus ein und derselben Keimzelle. Solche Zwillinge sind erbgleich, da sie ja genau die gleichen Erbanlagen — durch die Teilung bedingt — erhalten haben. Sie zeigen meist eine verblüffende Aehnlichkeit und stimmen in ihrem Erbbild überein. Ich darf mich hier auf die Erfahrungen aus der Zwillingsforschung berufen. (v. Verschuer.)

Dieser kleine Ausschnitt aus dem großen Gebiete der Vererbungslehre zeigt schon, welche Fülle von Möglichkeiten vorhanden ist und welche überragende Rolle sie im Leben der Menschen zu spielen vermag. Es steht wohl außer Zweifel, daß alle körperlichen Anlagen, sowie geistige Begabung durch die Erbanlagen bedingt werden und nur durch Umwelteinflüsse eine Entwicklung bei den einzelnen Individuen erfahren können. So wie wir körperliche Eigentümlichkeiten und Krankheiten durch Generationen hindurch verfolgen können, so können wir auch geistige Fähigkeiten durch Geschlechter hindurch nachweisen. Ich erinnere nur an die Familie Bach, welche durch Generationen hindurch bedeutende Musiker hervorbrachte und

somit sogar eine bestimmte geistige Eigenschaft auf die Nachkommen übertrug. Aber nicht nur körperliche und geistige Eigenschaften können wir hier anführen, denn sogar psychische Eigentümlichkeiten unterliegen dem Gesetz der Vererbung, wie wir anhand von E.Z. nachweisen können. Es sind hier Fälle bekannt, wo beide E.Z. hochwertiges geleistet haben und andere, welche in gleicher Form straffällig wurden, sogar zum gleichen Zeitpunkt. Es sind dies alles Argumente, die die Erblichkeit dieser Anlagen positiv beweisen. Diese Fälle kann man nicht durch Umwelteinflüsse erklären, hier spricht die Vererbung eine machtvolle Sprache. Daß man bei allen diesen genannten Erscheinungen von einer Vererbung spricht, ist heute schon fast jedem Laien bekannt, aber es ist ungemein schwierig, den Weg der Vererbung zu erkennen, da hier oft unüberwindliche Schwierigkeiten im Wege sind. Es wird niemand bezweifeln, daß die Erforschung der menschlichen Erblehre sich weit schwieriger gestaltet, als dies bei Pflanzen und Tieren der Fall ist. Einmal haben wir nur geringe Nachkommenschaft und zum anderen entbehren wir des Experimentes, das uns bei Pflanze und Tier Versuche vornehmen läßt. Außerdem sind nicht genügend Generationen unserer Beobachtung zugänglich, und Angaben über unsere Vorfahren in diesen Dingen fehlen meist ganz oder sind vergessen, vielleicht sogar häufig — falls Erbfehler vorlagen — bewußt unterdrückt worden. Wir haben aber den Vorteil, daß wir den Menschen genau in seiner Anatomie, Physiologie und Pathologie kennen und somit in der Lage sind, die Entfaltung und Wirkung der Erbanlagen genauer untersuchen zu können. Was wir durch das Experiment vermissen, müssen wir durch genaue und reichliche Beobachtung ersetzen.

Abschließend darf also gesagt werden, daß man dasjenige, was der einzelne Mensch in seinem Leben ist und was er zu werden vermag, in erster Linie auf die Vererbung, d. h. auf sein Erbgut, zurückführen kann. Das Erkennen der eigenen Erbanlagen jedoch ist nicht möglich etwa durch ärztliche Untersuchung allein. Die Erbanlagen sind vielmehr für den einzelnen nur erkennbar durch Beobachtung von ganzen Familien bezw. Sippen. Es wird sich also durch genaue Beobachtung aus der Fülle der den Menschen überwiegend bestimmenden Erbanlagen das herausfinden lassen, was an Anlagen vorhanden ist und demnach auch in jedem Gliede der Sippe als Erbgut liegt (Erbbild); wenn dies auch vielleicht im Einzelfalle nicht sichtbar ist, d. h. im Erscheinungsbild hervortritt.

Eigene Untersuchungen.

Wenn wir heute durch Beobachtung neue Erkenntnisse über das Wirken der Erbanlagen gewinnen wollen, so stehen uns die beiden Möglichkeiten offen:

1. Die Zwillingsforschung und
2. die Sippenforschung.

Schon bei Beginn meines Studiums als Zahnarzt konnte ich in meiner engeren Heimat und in der Praxis eines befreundeten Kollegen eine Fülle von Zahn- und Kieferanomalien feststellen, die in der Häufung gleicher Bilder und gleicher Namen die Vermutung zuließen, daß es sich hier um Erblichkeit der Anlagen handelte, die in einzelnen Familien und Sippen bestimmenden Einfluß besaßen. Ich habe daher die Fälle gesammelt und versucht, den Weg der Erblichkeit zu erkennen. Beim Aufstellen der Sippschaftstafeln der mir zur Verfügung stehenden Fälle kam ich dann überraschend auf Häufung bestimmter Anomalien, von denen eine in einer Sippe — das Diastema — sogar im Volksbund als erbbedingt und an gewisse Familien gebunden bezeichnet wird.

Ich bin bei meinen Nachforschungen ausgegangen von den Patienten, welche sich in der Praxis, in der ich tätig war, behandeln ließen, und ich habe dann jeweils die ganze Familie dieses Patienten und seine weitere Verwandtschaft, soweit sie erreichbar war, auf diese Anomalie hin untersucht, Röntgenaufnahmen gemacht und Abdrücke genommen, und bei Familien, welche weit entfernt wohnten, versucht, durch schriftliche Anfragen Klarheit zu gewinnen. Ich möchte hier darauf hinweisen, daß ich in meinen Sippschaftstafeln alle die schwarz gezeichneten Anomalien selbst festgestellt habe und nur die schraffiert angegebenen Anomalien auf anamnestischer Grundlage beruhen, und ich somit ein klareres Bild erhalten mußte, als dies z. B. der angebene Fall von Levy ergibt. Bei diesen Untersuchungen stieß ich dann wieder auf andere Anomalien, sodaß ich in einer Sippe nicht nur eine, sondern zwei und drei Anomalien nebeneinander finden konnte. In der Sippe A zum Beispiel zeigen

sich neben dem Diastema Verlagerung der 3|3 und Zapfenzähne. So gelang es mir bisher, in der Gegend des Hunsrücks, nördlich der Nahe, Sippen zusammenzustellen, bei denen erbliche Zahn- und Kieferanomalien erkennbar waren. Bevor ich aber zur Auswertung meiner Fälle und kritischen Betrachtung der einzelnen Kapitel übergehe, möchte ich betonen, daß ich im Gegensatz zu den oben angeführten Autoren kein Zwillingsmaterial verwandt habe, sondern lediglich durch Sippenforschung versucht habe, ein Ergebnis zu gewinnen. Ich bin den Weg der Sippenforschung gegangen — obgleich er der schwerere ist — da in mir bekannten Familien eine bestimmte Anomalie häufiger auftrat, und ich glaubte, durch diese Art der Forschung einen Weg über das Wie der Vererbung von Anomalien finden zu können. Daß die genannten Anomalien erblich sind, ist ja — und hierzu sind Zwillinge das ideale Material — anhand der Zwillingsforschung bis heute mehrfach nachgewiesen worden, aber wie sich die einzelnen Anomalien weiter vererben, kann man aus der Zwillingsforschung nicht ersehen. Aus diesen Gründen habe ich ganze Familien und Sippen, soweit es mir möglich war, untersucht, und ich werde untenstehend die Fälle, in denen es mir gelang, eine Vererbung festzustellen, anführen. Zur größeren Uebersichtlichkeit habe ich in folgender Aufstellung die Sippen mit den Buchstaben A—K versehen, und zwar die Sippen

A: Diastema,

B, C, D: Zapfenzähne und Nichtanlage von 2|2,

E, F, G, H, J, K: Verlagerung und Retention von 3|3.

1. Das Diastema.

Sippe A: In dieser Sippe konnte ich das Diastema durch sechs Generationen hindurch verfolgen und nicht nur die reine erbliche Bedingtheit dieser Erscheinung feststellen, sondern auch nachweisen, daß es sich hier um einen dominanten Erbfaktor handeln muß, wie es ja schon früher — wie erwähnt — durch Zwillings- und Familienforschung bewiesen worden ist. Ich habe bei der Fülle der Personen davon abgesehen, nähere Erklärungen zu geben, sondern lediglich auf Tafel 1 alle Personen mit ihren Abdrücken zusammengestellt. In einigen Fällen war es mir nicht möglich, einen Abdruck zu nehmen, und mußte ich mich hier auf die Aussagen der Angehörigen stützen, die sich aber in diesem Falle einstimmig an die gleiche Erscheinung erinnerten und sie bestätigten. Es war hier umso leichter, als das Diastema sogar im Volksmund bekannt ist als „Friedrichs Zahnlücke" — nach dem Vornamen des Urahnes so

genannt und da sich die Sippschaftszugehörigen sehr dafür interessieren, auch genau wissen, wer diese Lücke aufweist oder nicht. Ich möchte aber hier die Behauptung von Baur-Fischer-Lenz zurückweisen, nach welcher das Diastema beim männlichen Geschlecht seltener auftreten soll als beim weiblichen Geschlecht. Aus der Tafel 1 ist deutlich zu ersehen, daß dies nicht der Fall ist, sondern hier das Diastema gleichmäßig bei beiden Geschlechtern auftritt. Es darf also die Theorie, daß ein Hemmungsfaktor im Geschlechtschromosomen verankert sein soll, als widerlegt gelten.

2. Zapfenzähne und Nichtanlage von 2|2.

Bei der Nachforschung mit dem Hinweis auf eine Vererbung von Zapfenzähnen oder der Nichtanlage der 2|2 ist es mir in drei Fällen gelungen, eine familiäre Häufung festzustellen. Nachstehend die einzelnen Sippen:

Sippe B: In der Familie K. konnte ich in der Anamnese feststellen, daß bei den Großeltern mütterlicherseits der 2| gefehlt und der |2 „ganz klein" war. Man darf also hier einen Zapfenzahn vermuten. Väterlicherseits, sowie bei den vorausgegangenen Generationen war kein Befund oder irgendeine Angabe über die Gebißverhältnisse zu erhalten. Von den vier Kindern dieser Großeltern konnte ich bei zweien eine Nichtanlage der 2|2 feststellen, und zwar bei a) und c), während die beiden anderen Geschwister normal bezahnt waren. In der nächsten Generation trat diese Nichtanlage der 2|2 bei einem Kinde auf (2). Das andere Kind (Bruder) zeigte |2 als Zapfenzahn ausgebildet (3). Hier zeigte die Mutter diese Anlage nicht. Bei dem Kinde (1) der Schwester a) — letztere weist die Nichtanlage auf — ist wieder 2| vorhanden, jedoch ist 2| als Zapfenzahn ausgebildet und |2 über den |1 verlagert. Von den drei Kindern des Bruders c), welcher die Nichtanlage der 2|2 zeigt, sind zwei Kinder normal bezahnt, während bei dem dritten (7) der |2 nur als Zapfenzahn ausgebildet ist. Da ein Vetter dieser Geschwister (a, b, c, d) dieselbe Anomalie aufweist f) — es fehlen beide 2|2 — habe ich auch diese Sippe verfolgt und bei dem Sohn (8) eine starke Verlagerung und ungleiche Ausbildung der 2|2 feststellen können. Der |2 ist wiederum als Zapfenzahn ausgebildet. Von dem Vater f) war weder ein Abdruck noch eine Röntgenaufnahme zu erhalten; er ließ von sich keinen Abdruck und keine Röntgenaufnahme machen. Tafel 2 zeigt in übersichtlicher Weise diesen Befund.

Sippe C: In der Familie M. war von den Großeltern anamnestisch nichts zu erfahren. Bei den Eltern a) und b) jedoch

waren die 2|2 als Zapfenzähne ausgebildet und bei den Kindern 1), 2) konnte ich dieselbe Anomalie feststellen. (Siehe Tafel 3.)

Sippe D: In der Familie S. konnte ich in der Anamnese bei der Großmutter feststellen, daß die Frontzähne „durcheinander standen" und „kleine" Zähne vorhanden waren. Nach diesen Aussagen durfte ich Zapfenzähne vermuten. Vom Großvater konnte nichts festgestellt werden. Bei dessen Tochter a) fehlt der 2| und bei ihrem Kinde 1) sind beide 2|2 als Zapfenzähne ausgebildet und der |3 verlagert. (Siehe Tafel 4.)

Bei der Auswertung dieser Erscheinung darf man nach der heutigen Anschauung wohl die verschiedenen exogenen und endogenen Ursachen als Gründe der Nichtanlage oder der Ausbildung von Zapfenzähnen der 2|2 als überholt bezeichnen. Es besteht jedoch die Möglichkeit, daß in dem einen oder anderen Falle diese Gründe zutreffen können, jedoch steht die Vererbung als Ursache dieser Erscheinung an erster Stelle. Daß die Nichtanlage und die Ausbildung von Zapfenzähnen der 2|2 vererbt wird, ist von mehreren Autoren anhand von Zwillingsmaterial bewiesen worden. Wenn nun außerdem noch aufgestellte Familienstammbäume — wie sie oben erwähnt worden sind — diese Ansicht bestätigen, so darf man wohl als bewiesen betrachten, daß hier eine Vererbung vorliegt. Ich habe in meinen Fällen in drei aufeinanderfolgenden Generationen die gleiche Anomalie feststellen können, und ich möchte auf Grund dieser Tatsache einen dominanten Erbgang annehmen; die genannten Familienstammbäume von Borchardt, Wheelen, Thomas, Steiner und Korkhaus bestätigen meine Ansicht. Es läßt sich aber auch aus den Tafeln ersehen, daß die Erbanlagen gewissen Schwankungen unterworfen sind. Die Frage jedoch, ob ein oder mehrere Anlagenpaare die Anomalie manifestieren, ist noch ungeklärt.

3. Verlagerung und Retention der 3|3.

Das folgende Kapitel behandelt die Vererblichkeit der Verlagerung und Retention der 3|3.

Sippe E: In der Familie L. war von den Großeltern keine Untersuchung mehr möglich. Die Anamnese blieb auch ohne Resultat. Bei der Untersuchung der sieben Geschwister konnte ich bei zweien a), b) eine Verlagerung des |3 feststellen, während bei den übrigen fünf Geschwistern keine Verlagerung der 3|3 vorhanden war. In der zweiten Generation, den Kindern dieser sieben Geschwister, traten jedoch wieder Verlagerungen und Retentionen der 3|3 auf, und zwar auch bei den Kindern der drei Geschwister d), f), g), bei denen die

Eltern keine Verlagerung zeigten. Die Kinder der beiden Brüder a), b) hingegen, welche die Verlagerung zeigten, blieben ohne Befund. Die Tafel 5 zeigt in übersichtlicher Weise diesen Befund.

Sippe F: In der Familie A. konnte ich, wie Tafel 6 widergibt, bei dem Großvater eine Verlagerung des |3 feststellen. Bei den Eltern war die Untersuchung in dieser Hinsicht ohne Befund — der Vater hatte jedoch ein Diastema, während der Sohn 1) wieder den |3 verlagert hat, und das Diastema des Vaters aufweist. Der |3 lag retiniert im Kiefer, wie die Aufnahme zeigt.

Sippe G: In der Familie R. ist bei den Großeltern die Anamnese wieder ohne Anhaltspunkte. Die beiden Söhne a), b) jedoch zeigen eine Retention des |3. Bei a) wurde vor Jahren im rechten Unterkiefer der 4| entfernt entfernt, da er retiniert unter den Wurzeln von 3| und 5| lag. Dessen Kinder sind erst zwei bezw. ein Jahr alt und daher kein Befund feststellbar. (Siehe Tafel 7.)

Sippe H: In der Familie K. haben wir wieder das Bild der Sippe E. Bei den Großeltern ist keine Untersuchung mehr möglich und auch anamnestisch nichts mehr festzustellen. Von den vier Kindern zeigen nur a) und b) eine Verlagerung der 3|3, während bei den beiden übrigen Geschwistern eine Verlagerung nicht festgestellt werden konnte. In der folgenden Generation konnte ich wiederum eine Verlagerung der 3|3 bei den Kindern 2), 3), 5) feststellen, wo die Eltern keine Verlagerungen zeigten, während bei dem Kinde der Schwester, bei welcher eine Verlagerung festgestellt worden war, kein derartiger Befund vorhanden war. Von a) war weder ein Abdruck noch eine Röntgenaufnahme zu erhalten. (Siehe Tafel 8.)

Sippe J: In der Familie G. ist von den Großeltern keine genaue Anamnese mehr zu erheben. Der Großvater soll alle Zähne gehabt haben; auch sollen keine Anomalien vorgelegen haben. Bei der Großmutter hingegen seien Lücken vorhanden gewesen und geben die Nachkommen an, die Zähne der Mutter bezw. der Großmutter geerbt zu haben. Von den vier Geschwistern weisen drei a), b), c) eine Retention auf, und zwar nach Aussagen der drei Brüder sollen a) die 3|3 gefehlt haben. Bei b) fehlen sie ebenfalls und bei c) ist der 3| vor 10 Jahren aus dem Oberkiefer gemeißelt worden. Eine Röntgenaufnahme war nicht mehr vorhanden. Bei den Kindern von b) war bei 1) der 3| verlagert. Er wurde vor 3 Jahren, da retiniert, entfernt und die Röntgenaufnahme ist verloren gegangen. Bei 2) sollen die 3|3 im Hochstand durchgebrochen sein und heute noch so vorstehend dem Gebiß ein unschönes Aussehen verleihen. (Siehe Tafel 9.)

Sippe K: In der Familie H. ist von den Großeltern und Eltern in der Anamnese nichts von einer Verlagerung oder Nicht-

anlage der 3|3 bekannt. Von den fünf Kindern zeigen die vier Schwestern eine Verlagerung des |3 bezw. 3|, der Bruder jedoch nicht. Zwei Schwestern haben erst mit 23 Jahren den linken bezw. rechten oberen Milcheckzahn verloren und zeigen heute an dieser Stelle eine Lücke. Bei den beiden anderen Schwestern steht noch III|. Die Röntgenaufnahmen ergaben bei b), c), d) eine Retention des 3| bezw. |3, bei e) eine Nichtanlage des 3|. (Siehe Tafel 10.)

*

Ich habe in 40 Fällen von Zahnretentionen durch Sippenforschung versucht, eine Vererbung dieser Anomalie nachzuweisen, und wenn es mir gelungen ist, in nur 6 Sippen die gleiche Verlagerung mehrmals in einer Sippe festzustellen, so lag dies an der bekannten Schwierigkeit, die die Sippenforschung eben besonders hat. Unsere Vorfahren haben sich sehr wenig um ihre Zähne gekümmert, sodaß sie keinerlei Aussagen machen können — oder manchmal auch nicht wollen. Die Geschlechterfolge ist langsam und nur eine kleine Zahl von Generationen unserer Beobachtung zugänglich. Weiterhin sind oft keine oder nur geringe Nachkommen vorhanden. Es ist daher verständlich, daß es ungemein schwierig ist, mit Hilfe der Sippenforschung großes Material zusammenzutragen und anhand dieses Materials genaue Ergebnisse zu erhalten und statistisch festlegen zu können. Die Bestätigung dieser Schwierigkeiten ersehen wir auch aus den bisher wenig veröffentlichten Beobachtungen, welche ich am Anfang dieser Arbeit aufgeführt habe. Aber auch nur die familiäre Häufung derselben Erscheinung in diesen 6 Sippen läßt schon den Schluß auf eine sich vererbende Anlage zu. Es lassen sich die Gründe der Verlagerung und Retention, welche auf einer exogenen Ursache beruhen — wie sie oben wiedergegeben sind — hier schon ausschließen, denn daß exogene Momente eine Generation überspringen, um dann wieder aufzutreten, dürfte doch einige Unwahrscheinlichkeit haben. Auch habe ich bei den Untersuchungen meiner Fälle keine Anhaltspunkte gefunden, welche auf eine endogene Ursache schließen lassen. Ich möchte mich hier ganz auf den Boden der neuesten Auffassung stellen und als Hauptursache die Erbbedingtheit nennen. Auf Grund meiner Untersuchungen und den Ergebnissen meiner Sippenforschung muß ich exogene und endogene Gründe als Entstehungsursache für diese Anomalie ablehnen. Ich nehme als alleinige Ursache der Anomalie einen Erbfaktor an, welcher in der Lage ist, die gleichen Bilder mehrmals in einer Sippe hervortreten zu lassen.

Wir wissen heute auf Grund der eingehenden Untersuchungen von E. Z. genau, daß sich nicht nur einzelne Teile des Kopfes durch Faktoren bedingt vererben, sondern daß die Wirkung der

letzteren so weit geht, daß auch die letzten Kleinigkeiten, wie Zahnform, Zahnfarbe, Wurzelform, ja die ganze Anlage des Kiefers und der Zähne auf ihre Wirkung zurückzuführen ist. Wenn nun aber an dieser Stelle, welche doch durch bestimmte Anlagen weiter vererbt wird, ein pathologischer Zustand auftritt, so kann er, muß aber nicht durch äußere Einflüsse eingetreten sein, sondern kann ebenso wiederum durch einen Erbfaktor bedingt sein. Mein Material zwingt mich, bei einer kritischen Betrachtung dazu, hier einen Erbfaktor anzunehmen, welcher die gleichen Bilder bei mehreren Personen hervortreten läßt. Die Befunde der einzelnen Autoren hinsichtlich der Frage, ob die Anlage dominant oder rezessiv auftritt, sind verschieden. Während Schiefer in drei, Adloff, Levy, Marks und Koch in zwei aufeinander folgenden Generationen eine Verlagerung feststellen konnten, gehen meine Ergebnisse außer der Sippe J dahin, daß immer eine Generation übersprungen wird und die folgende Generation wieder die gleiche Verlagerung aufweist.

Zusammenfassung.

Wenn diese zehn, von mir zusammengestellten Sippen auch noch keine allzu große Beobachtungsreihe darstellen, so ist doch das eine unverkennbar, daß auf dem Wege der systematischen Durchforschung der Sippen eine Fülle von Erkenntnissen gewonnen werden kann, die uns die Zwillingsforschung nicht zu vermitteln imstande ist. Meinen Feststellungen nach ist dieser von mir gemachte Versuch der erste in dieser Art. Wie weit ist er nun als Beitrag zur Feststellung der Vererblichkeit von Zahn- und Kieferanomalien brauchbar? Zunächst einige grundsätzliche Feststellungen.

Die Aufnahmen der Abdrücke zeigen bei der Häufung der Zapfenzähne eine fast mathematisch genaue Gleichheit der Form. Das ist unter keinen Umständen mit Umwelteinflüssen zu erklären. Wenn wirklich exogene oder sogar endogene (unter Ausschluß der Erblichkeit) Ursachen für das Entstehen dieser Formveränderung an den seitlichen Schneidezähnen verantwortlich wären, so müßte je nach der Stärke der vorhandenen Kräfte die Form dieser Anomalien zum mindesten verschieden sein. Das ist sie aber nicht.

Das gleiche gilt für die Diastemabildung in der Sippe A. Auch hier fast ganz gleiche Form der Zähne, gleiche Größe der Lücke und vor allen Dingen eine Häufung dieser Anomalie in einer Sippe, wie sie wohl nicht oft erlebt wird. Wir wissen aus den täglich erweiterten Kenntnissen aus der Zwillingsforschung, daß der ganze Mensch auch in seiner äußeren Formgebung, also in der Entwicklung seines Erscheinungsbildes, nicht so sehr durch die Umwelt, also Ernährung, Wohnung, Kleidung, Beruf, Landschaft und schließlich auch Erziehung, beeinflußt wird, wie wir lange angenommen haben, sondern daß auch das äußere Gesicht jedes Menschen in seinen Erbanlagen vorbestimmt ist – jedenfalls zum allergrößten Teil. Wenn wir uns Bilder von E. Z. ansehen, die Zeit ihres Lebens in verschiedener Umwelt in verschiedenen Berufen gelebt haben, und bei solchen dann, selbst bis ins höchste Alter hinein, eine absolute Aehnlichkeit, fast Gleichheit sehen — eine Gleichheit, die uns selbst hochbetagte Zwillinge nicht unterscheiden läßt —, dann müssen wir zu-

geben, daß einzig und allein die Erbanlagen das Erscheinungsbild geformt haben. Wenn aber die äußeren Gesichtszüge, die doch durch Sonne und Wetter je nach Beruf wesentlich verändert werden können, fast gleich bleiben, wieviel mehr wird diese Entwicklung einer bestimmten Form auf Grund erblicher Anlage bei all *den* Organen und Körperteilen zustande kommen, die äußeren Einflüssen wesentlich weniger zugänglich sind. Bei den Zähnen z. B. ist die Form beim Durchbruch bereits festgelegt, nimmt im allgemeinen auch in der Zeit ihres Wachstums eine gleichmäßig ruhige Entwicklung und kann also nur ihre Formgebung durch die Erbfaktoren erhalten. Wir wissen heute, daß kleinste Teile der Chromosomen (Gene genannt) für bestimmte Körperteile als Erblichkeitsfaktor maßgeblich sind. Wir wissen von Genen, die nur eine Teilbestimmung haben und von solchen, die für mehrere Bildungen verantwortlich sind. Das besagt uns aber nur das eine, daß wir über die letzten Grundlagen der Erblichkeit noch im Dunkeln sind. Sicher aber ist das eine: Es gibt keine Zufälligkeit in der Entwicklung des ganzen Menschen, weder des äußeren Erscheinungsbildes, noch auch der geistig-seelischen Entwicklung.

Wir wissen ja auch von der Erblichkeit geistiger und seelischer Störungen, die sich mit solcher Sicherheit weiter vererben, daß sogar mit Recht unser Staat dazu übergehen durfte, solche Erbleiden, die als schwere Schädigung der menschlichen Gesundheit und Leistungsfähigkeit anzusprechen sind, und die eben die größte Gefahr bedeuten, *weil* sie sich vererben, durch Sterilisation des Erbträgers auszurotten. Der Weg vom vollerbtüchtigen Menschen bis zum Erbkranken bedeutet aber einen solch weiten Weg von Erbänderungen, daß wir uns nur schwer vorzustellen vermögen, *wie* nun im einzelnen die Schädigungen begonnen haben und wie sie sich allmählich gesteigert haben. Irgendwo und irgendwann muß ja die erste Abweichung vom normalen in der Erbmasse begonnen haben. Das *wie* ist kaum nachweisbar. Gewiß können wir bei den schweren Erbleiden Ausgangserbträger eines Idioten z. B. als nicht vollwertig erkennen. Ich denke da z. B. an bekannt gewordene Fälle von Schwachsinn daran, daß die Eltern des Schwachsinnigen als Trinker oder stark Nervöse angegeben werden. Auch Prostituierte und Schwachsinnige, Vagabunden und Verbrecher werden als Erbträger der schwer Erbkranken genannt. Es sind dies also alles Menschen, deren Erbmasse als labil anzusprechen ist. Immerhin beobachten wir hier eine verhältnismäßig starke Steigerung der Wirksamkeit von Erbänderungen zu Erbkrankheiten.

Das gleiche Bild ergibt sich bei der Uebertragung dieser Tatsachen auf die Bildung der Zähne und des Kiefers. Wir wissen, daß die bestimmenden Anlagen hierzu einen Teil der Gesamterbanlagen ausmachen. Wenn also hier Abweichungen vom Normalen erkennbar werden, so muß hier ebenso eine Erbschädigung des Gens oder

der Gene, welche bestimmend sind, vorliegen. Diese Erbänderung eines oder mehrerer Gene muß aber nicht gleiche Formen hervorbringen, da ja viele Gene für die Entwicklung bestimmend sein können. Wenn aber die Formen gleich sind, wie es bei meinen Untersuchungen der Fall ist, so darf man als wahrscheinliche Ursache ein erbgeändertes Gen oder Gene annehmen, welche diese Anomalien von einer Generation auf die folgende weiter vererbt haben. Wenn ich meine Untersuchungen mit denen der früheren Autoren vergleiche, so mußte ich zu einem anderen Ergebnis gelangen als jene. Der Grund ist nur in der Methode der Untersuchung zu sehen. Es fällt immer wieder auf, daß die einzelnen Autoren auf diesem Gebiete E.Z. und Z.Z. als Untersuchungsmaterial verwandt haben und damit eben nur feststellen konnten, ob eine Anomalie eine erbliche Grundlage hatte oder nicht. Diese Methode ist zur Lösung der Frage, welchen Weg die Vererbung der einzelnen Anomalien nimmt und welche Formveränderungen wir feststellen können, ungeeignet. Hier kann uns nur die Sippenforschung durch genaue Erbreihen weitere Erkenntnisse und Erfahrungen liefern und in Zukunft werden weitere Arbeiten, vor allem auf diesem Wege, zu neuen Erkenntnissen zu gelangen versuchen müssen. Ich habe in meiner Arbeit versucht, möglichst viele Glieder einer Sippe zu erreichen. Ich habe von ihnen eine Röntgenaufnahme gemacht oder einen Abdruck genommen. Die Positive dieser Aufnahmen habe ich in meiner Arbeit mit veröffentlicht. Diese Bebilderung liefert uns die Möglichkeit genauer Beobachtung und darauf kommt es ja auch an. Die verschiedenen, schon unternommenen Versuche in dieser Richtung kamen aber nicht über eine Familie hinaus und waren daher unvollkommen. Es ist hier unbedingt erforderlich, die ganze Sippe, soweit sie erreichbar ist, zu untersuchen, um ein möglichst klares Bild erhalten zu können. Obenstehend habe ich die verschiedenen Autoren mit ihren Fällen angegeben und möchte ich dazu bemerken, daß man auf Grund dieses Materials keine Entscheidung fällen kann über das Wie der Erblichkeit der Anomalien. Um beantworten zu können, ob sich eine Anomalie dominant oder rezessiv vererbt, bedarf es schon umfangreicheren Materials als dasjenige von diesen Autoren. Daß diese Anomalien aber erblich bedingt sind, wird von den verschiedenen Autoren bestätigt, jedoch dürfte hier eine Mutation (Schweitzer) nicht in Frage kommen. Möglich ist die Ursache in der Bastardierung (Schwarz, Ritter) und Rassenmischung (Roberts) zu suchen. Ganz ausschließen als Ursachen möchte ich bis auf wenige Ausnahmen von Anomalien die angeführten exogenen und endogenen Gründe. Ich verschließe mich aber nicht der Tatsache, daß diese exogenen und endogenen Gründe in dem einen oder anderen Falle zutreffen können und werden. Hier sind es dann die Vernachlässigung des Milchgebisses und seine frühzeitige Entfernung (Schniedermann), welche diese Anomalien hervortreten lassen, wie sie jedem Praktiker bekannt

sind. Diese Anomalien werden sich aber nicht weiter vererben, sondern lediglich bei diesem einen Individuum auftreten.

Zusammenfassend möchte ich nochmals betonen, daß bei den von mir beschriebenen und bearbeiteten Fällen unbedingt eine Erblichkeit vorliegt. Der Gang der Erblichkeit jedoch ist noch unsicher. Die Fülle der gleichen erbbedingten Form- und Stellungsänderungen, wie sie aus den Bildern hervorgehen, zeigen selbst dem Laien, wie weit Formgebung und Wachstum des menschlichen Körpers und seine einzelnen Teile dem großen Grundgeschehen der Vererbung unterliegen, und weisen auch hier den Weg einer zielbewußten Erb- und Rassenpflege.

Zum Schluß meiner Arbeit sage ich Herrn Professor Dr. med. et. med. dent. J. Münch für die gütige Ueberlassung des Themas meinen ergebensten Dank.

Gleichzeitig danke ich Herrn Zahnarzt Dr. W. Thiem für die liebenswürdige Förderung und Hilfestellung bei der Bearbeitung der Sippen.

Schriftennachweis.

Adloff, P.: Ueber Zahnretention. D. zahnärztl. Wochenschrift 1910, S. 289.

Baur—Fischer—Lenz: Menschliche Erblehre.

Kadner, A.: Das Problem der Vererbung von Zahnstellungsanomalien. Dtsch. zahnärztl. Wschr. 32, Nr. 15/16 (1929).

Korkhaus, G.: Die Vererbung der Anomalien der Zahnzahl. Korrespbl. Zahnärzte 53, 435 (1929).

Korkhaus, G.: Die Vererbung der Zahnstellungsanomalien J. Z. Stomat. 28. H. 1 (1930).

Korkhaus, G.: Störungen des Zahnwechsels und der Retention der Zähne. Vschr. Zahnheilk. 47, 55 (1930).

Levy, H.: Fall von familiärer Eckzahnretention. D. zahnärztl. Wochenschr. 1907, S. 961.

Luniatschek, F.: Ursachen und Formen der Zahnretention. Dtsch. med. Wschr. 24, 435 (1906).

Marks: Retention der Zähne. Zahnärztl. Rundsch. 1923, S. 13, 14 und 101.

Pfaff: Lehrbuch der Orthodontie. Leipzig 1921.

Port—Euler: Lehrbuch der Zahnheilkunde. 4. Aufl. 1929, 181.

Ritter, R.: Ueber die Frage der Vererbung von Anomalien der Kiefer und Zähne. Sammlung Meußer, Heft 30.

Schiefer: Retention der Zähne. D. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1932, S. 385.

Schniedermann, M.: Kiefer- und Zahnreihenanomalien in erbbiologischer und sozialer Hinsicht im Notstandsgebiet Rhön, Schriften aus dem Rassenpolitischen Amt der NS DAP. bei der Gauleitung Mainfranken zum Dr. Hellmuth-Plan, Beitrag 13.

Schwarz, A. M.: Der Wandel in unserer Auffassung über die Genese der Okklusionsanomalien. Fortschr. Orthodontik 1931.

Schweitzer, G.: Zur Frage der erblichen Bedingtheit des isolierten und symmetrischen Fehlens von Eckzähnen im bleibenden Gebiß. Deutsche Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Band 1/Heft 4 (1934), S. 236.

Talbot, E. S.: Die Entartung der Kiefer des menschlichen Geschlechtes, Referat in Deutsche Monatsschrift f. Zahnheilkunde, 17 (1899), 104.

v. Verschuer, O.: Die vererbungsbiologische Zwillingsforschung. Erg. Med. 31 (1927).

Villain G. und Villas, M.: Kiefermißbildung in einer Familie. (L'Odontologia 1926). Misch Fortschr. 3, II, 554 (1927).

Wustrow: Aetiologie der orthodontischen Anomalie. Jul. Misch: Fortschritte der Zhlk. 6 (1930) und 9 (1933) 1. Teil.

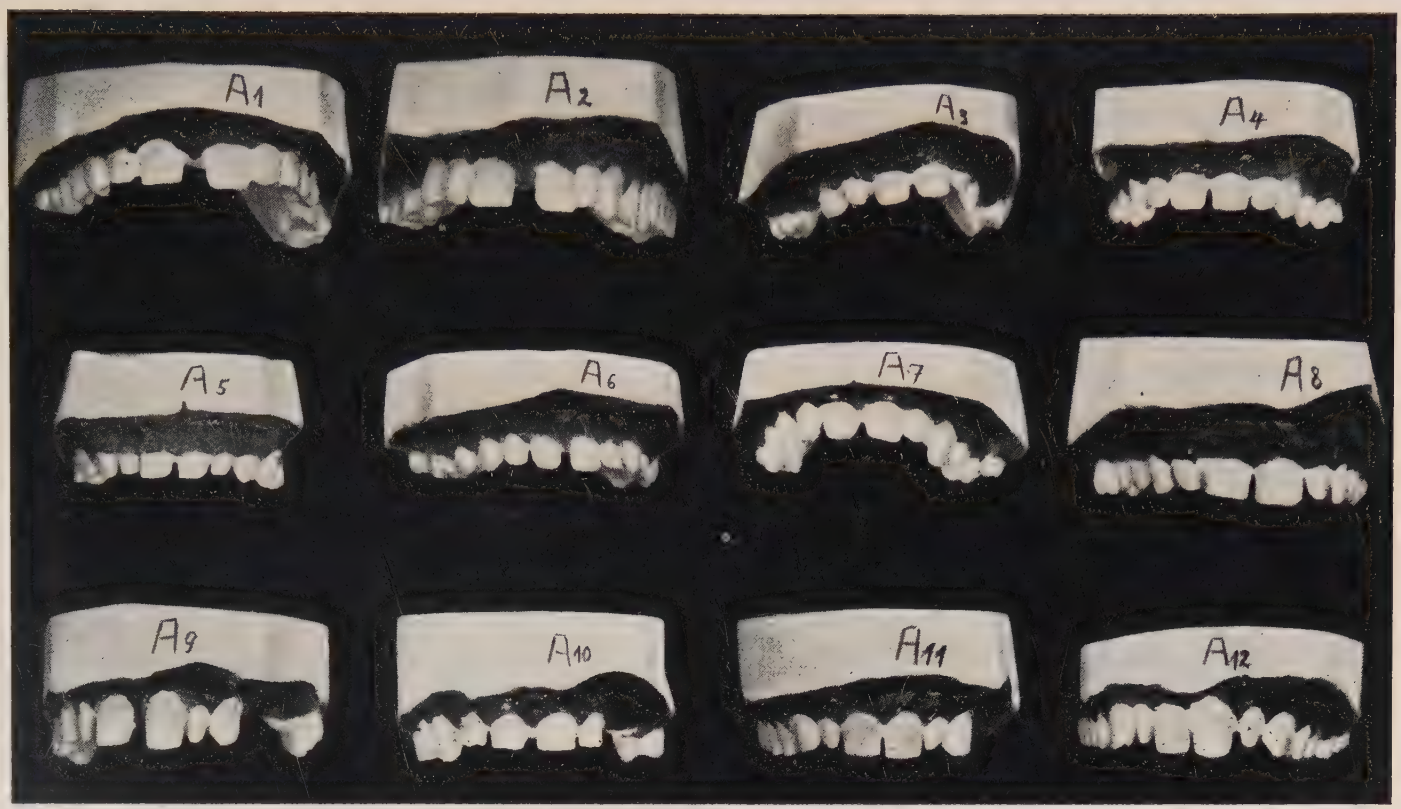
Lebenslauf.

Ich, Hans Platt, wurde am 15. September 1912 als Sohn des Fabrikanten Ernst Platt und seiner Ehefrau, Amalie geb. Bremm, in Idar (Nahe) geboren.

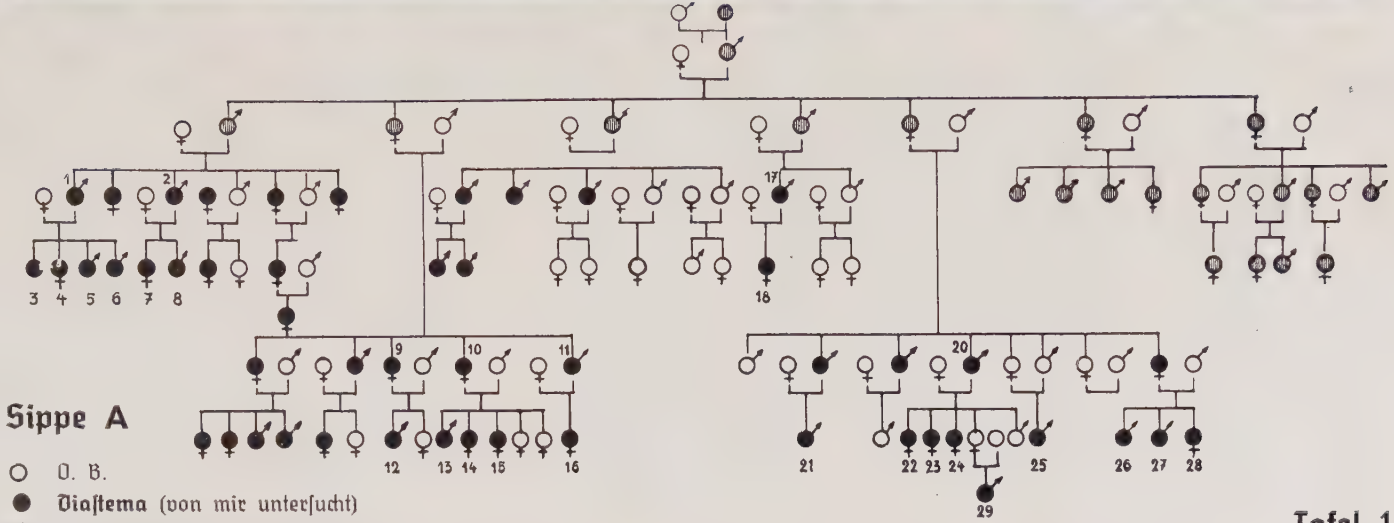
Nach Besuch der Volks- und Oberrealschule immatrikulierte ich mich im S-Semester 1932 an der Rheinischen Friedrich Wilhelm-Universität zu Bonn und widmete mich dem Studium der Zahnheilkunde. Im W-Semester 1933/34 bestand ich dort die zahnärztliche Vorprüfung. Das S-Semester 1934 belegte ich in Rostock und drei weitere klinische Semester, vom W-Semester 1935/36 bis W-Semester 1936 37, in Würzburg, wo ich am 10. Mai 1937 das zahnärztliche Staatsexamen ablegte.

Ich versichere hiermit ehrenwörtlich, daß ich obige Dissertation selbständig verfaßt und außer der angegebenen Literatur keine weiteren Hilfsmittel benutzt habe.

Hans Platt.


A1
A2
A3
A4
A5
A6
A7
A8
A9
A10
A11
A12

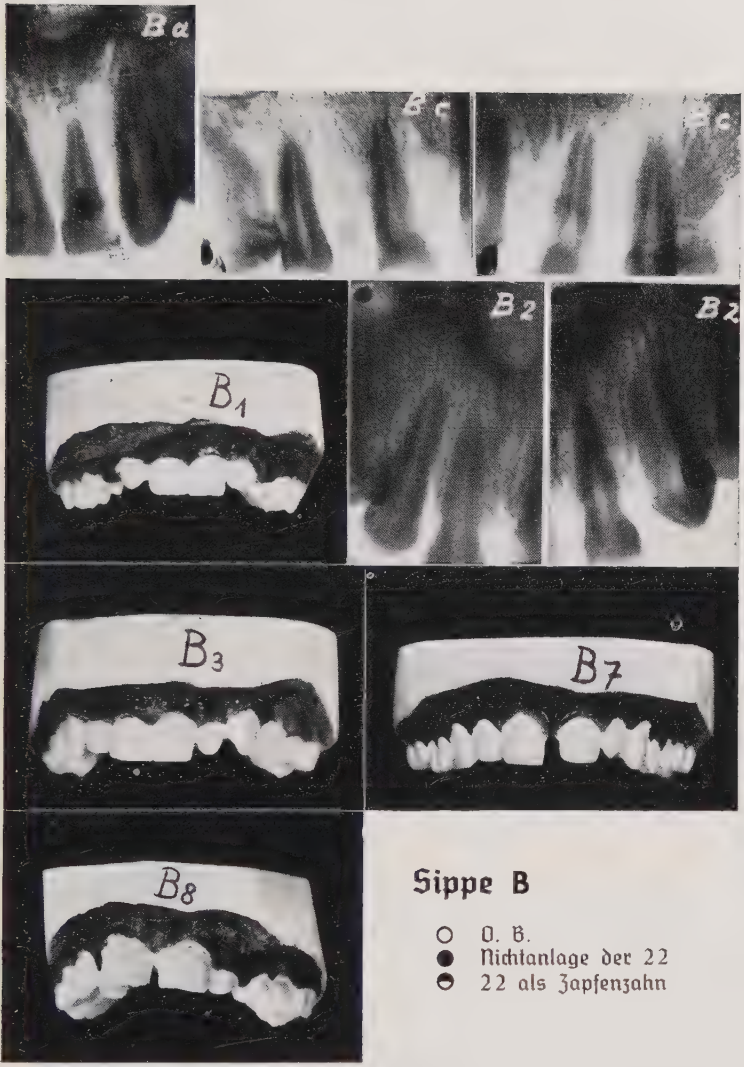
A13
A14
A15
A16
A17
A18
A20
A21
A22
A23
A24
A25



Sippe A

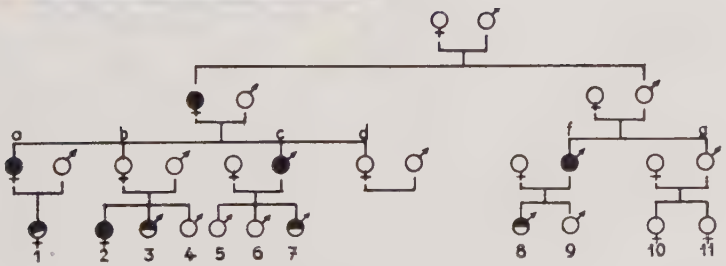
- ○ O. B.
- ● **Diaſtema** (von mir unterſucht)
- ◍ **Diaſtema** (anamneſtiſch feſtgeſtellt)

Tafel 1

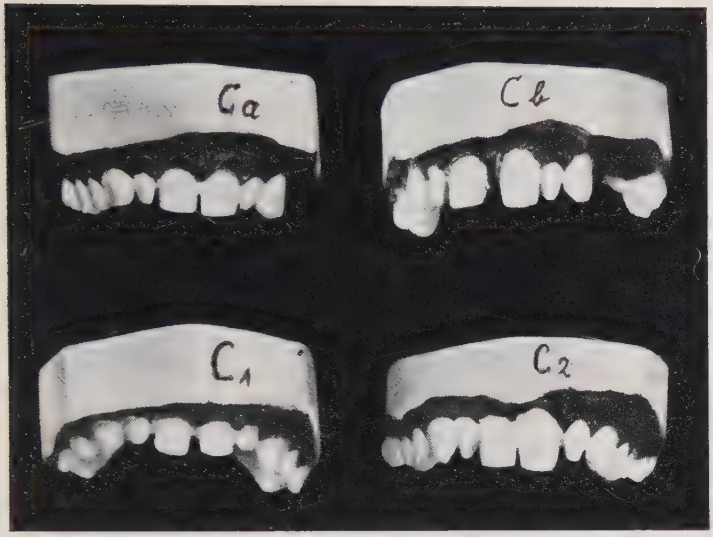


Sippe B

○ O. B.
● Nichtanlage der 22
◒ 22 als Zapfenzahn

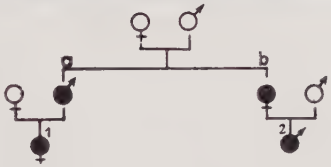


Tafel 2

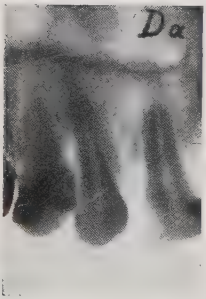


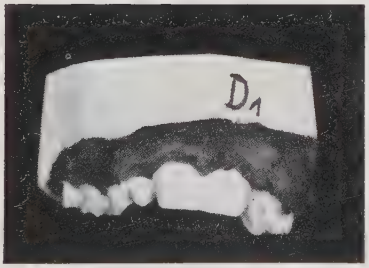
Sippe C

○ O. B.
● 22 Zapfenzahn



Tafel 3

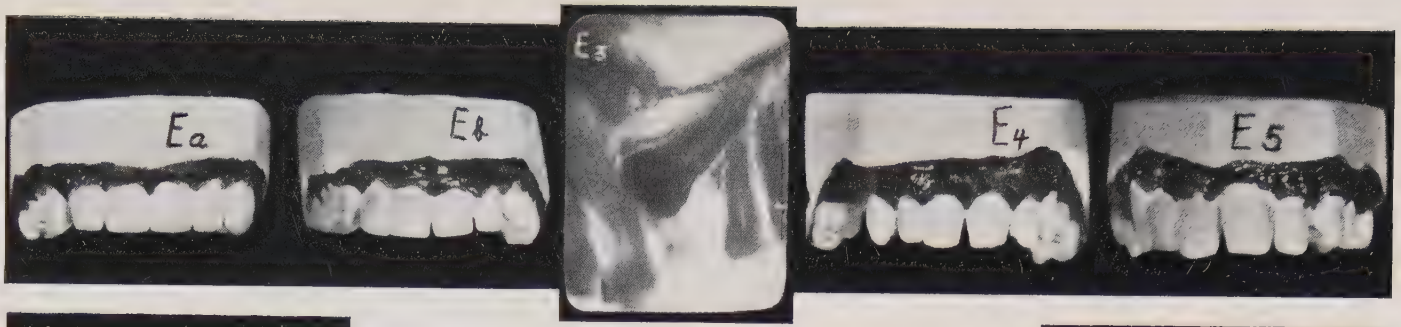


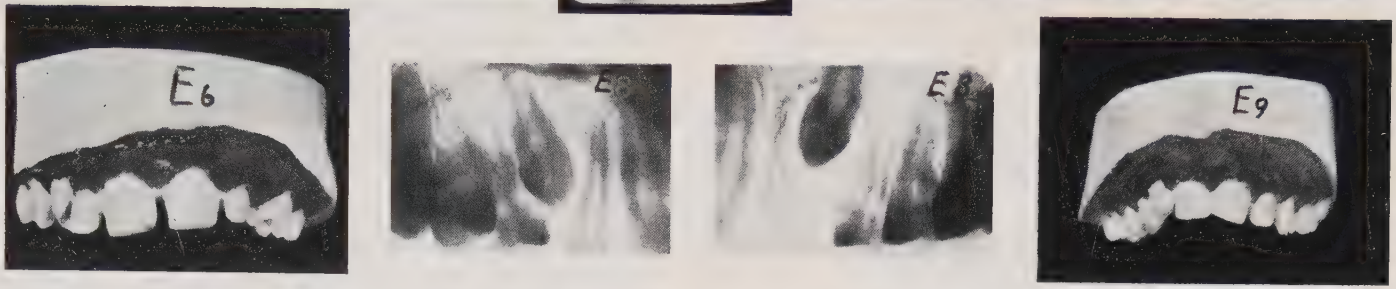


Sippe D

○ O. B.
● Nichtanlage von 22
◒ Zapfenzähne 22

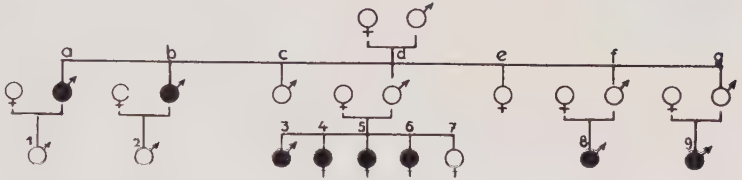
Tafel 4





Sippe E

○ O. B.
● Verlagerung 33

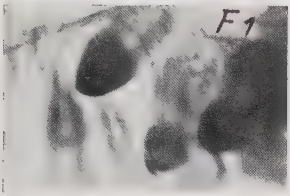


Tafel 5

Sippe F

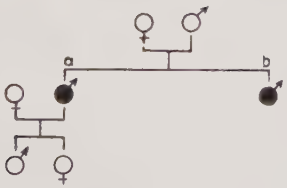
○ O. B.
● Verlagerung

Tafel 6



Sippe G

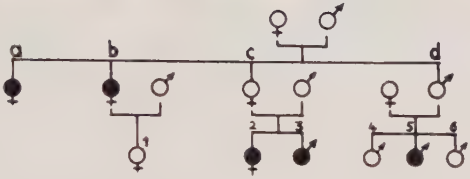
○ O. B.
● Verlagerung



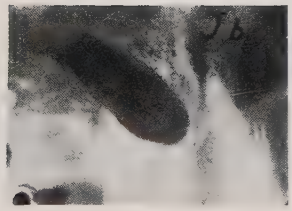
Tafel 7

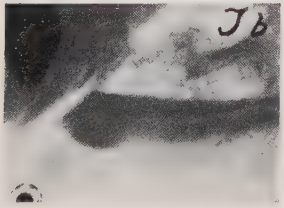
Sippe H

○ O. B.
● Verlagerung



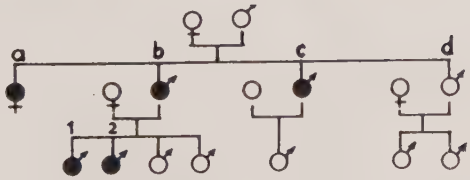
Tafel 8





Sippe J

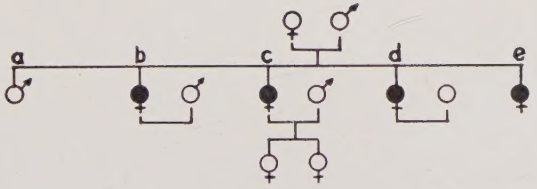
○ O. B.
● Verlagerung



Tafel 9

Sippe K

○ O. B.
● Retention



Tafel 10